

某市星级餐馆女服务员被动吸烟对血脂的影响

朱雪锋,仇娟,王淑真

(河南省永城市人民医院 476600)

摘要:目的 探讨被动吸烟对女性血脂的影响。方法 收集某市星级餐馆 208 例女服务员就是否被动吸烟分为 2 组,比较 2 组间血脂的差异。结果 被动吸烟组三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、总胆固醇/低密度脂蛋白胆固醇(TC/LDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇(LDL-C/HDL-C)显著增加,高密度脂蛋白胆固醇(HDL-C)与不吸烟组比较,显著下降,差异均有统计学意义($P < 0.05$)。结论 被动吸烟是女性脂代谢指标紊乱的独立影响因素。

关键词:被动吸烟; 血脂; 影响因素

中图分类号:R541.4

文献标志码:A

文章编号:1672-9455(2019)01-0064-02

The relationship between passive smoking and blood lipid in female waitresses at star restaurants in one city

ZHU Xuefeng, QIU Juan, WANG Shuzhen

(People's Hospital of Yongcheng, Henan, Yongcheng, Henan 476600, China)

Abstract: Objective To explore the dependency of blood lipids with female passive smoking. **Methods** A total of 208 waitresses were divided into two groups by passive smoking or not, comparing the difference of blood lipid between the two groups. **Results** In passive smoking group, TG, LDL-C, TC/LDL-C and LDL-C/HDL-C increased significantly, HDL-C decreased significantly ($P < 0.05$). **Conclusion** Passive smoking is an independent influencing factor of lipid metabolism in female.

Key words: female passive smoking; blood lipid; infected factor

被动吸烟已成为危害身体健康的主要危险因素。有研究表明,60.0%~85.6%的被动吸烟者皆为女性^[1-2]。其中某些公共场所如网吧、火车站、餐馆被动吸烟情况较为严重,且家中和工作场所被动吸烟与女性冠心病的发生有关^[3]。年龄、高血压、糖尿病、血脂异常、吸烟是冠心病发病的危险因素。近年来,越来越多的研究表明,被动吸烟也是冠心病发病的危险因素之一,其可能通过多种机制促进动脉粥样硬化的发生与发展,而其中吸烟后发生的脂代谢紊乱可能起着重要的作用。现就餐厅女服务员被动吸烟对血脂水平的影响进行探讨,报道如下。

1 资料与方法

1.1 一般资料 随机抽取永城市东城区的 10 家星级餐馆的女服务员 400 例,经问卷调查,排除主动吸烟、高血压病、糖尿病、冠心病、脑卒中、年龄大于 50 岁。纳入 208 例为研究对象,根据世界卫生组织定义关于被动吸烟的标准,将所有研究对象分为被动吸烟组(130 例)和不吸烟组(78 例)。被动吸烟的标准:不接触香烟者,每周至少有 1 d 暴露在环境烟草烟雾中的时间超过 15 min。环境烟草烟雾(ETS):是指从主动吸烟者口中发出的烟雾和烟头自燃时释放的烟雾的混合物,分主流烟雾和支流烟雾 2 类。主流烟雾是指吸烟者吸入口腔内的烟雾,支流烟雾即烟草点燃时未

被吸入而外流到周围环境中的烟雾。支流烟雾因为燃烧不充分,所以含有害成分更多,且危害更加大。

1.2 方法 2 组研究对象参加标本采集前均需要平衡饮食至少 2 周,空腹 12 h 后采静脉血 5 mL,采血后立即送检,静置 30 min 后,3 000 r/min 离心 20 min,且 2 h 内完成血清分离。血脂中每个项目均在日立 7090 生化分析仪上进行检测。

1.3 统计学处理 采用 SPSS10.0 统计软件进行数据分析,计量资料以 $\bar{x} \pm s$ 表示,组间比较使用 t 检验。 $P < 0.05$ 为差异有统计学意义。

2 结果

2.1 2 组研究对象一般资料结果比较 2 组研究对象的年龄、体质指数(BMI)、血压等一般资料比较,差异无统计学意义($P > 0.05$),具有可比性。见表 1。

表 1 2 组研究对象一般资料结果比较

项目	被动吸烟组	不吸烟组	<i>t</i>
例数(<i>n</i>)	130	78	
年龄($\bar{x} \pm s$, 岁)	39.0 ± 5.9	42.0 ± 6.6	0.092 3
BMI($\bar{x} \pm s$, kg/m ²)	21.0 ± 2.3	22.0 ± 3.6	0.106 7
收缩压($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	116.0 ± 19.3	122.0 ± 15.4	0.132 1
舒张压($\bar{x} \pm s$, mm Hg)	76.0 ± 7.5	79.0 ± 6.3	0.723 0

2.2 2 组研究对象血脂水平结果比较 与不吸烟组比较,被动吸烟组的三酰甘油(TG)、低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)、总胆固醇/低密度脂蛋白胆固醇(TC/ LDL-C)、低密度脂蛋白胆固醇/高密度脂蛋白胆固醇(LDL-C/HDL-C)显著增加,HDL-C 显著下降,差异有统计学意义($P < 0.05$)。见表 2。

表 2 2 组研究对象血脂水平结果比较($\bar{x} \pm s$)

项目	被动吸烟组	不吸烟组	P
TC(mmol/L)	4.42±0.92	4.48±0.94	0.109 5
TG(mmol/L)	1.73±0.99	1.33±0.85	0.000 5
HDL-C(mmol/L)	1.08±0.39	1.38±0.25	0.000 2
LDL-C(mmol/L)	2.69±0.99	2.38±0.76	0.002 2
TC/HDL-C	3.88±1.09	3.08±0.89	<0.05
LDL-C/HDL-C	2.25±0.78	1.98±0.67	0.000 4

3 讨 论

香烟不仅为吸烟者带来危害,而且也会累及被动吸烟者。许多疾病如慢性阻塞性肺疾病(COPD)、肺部恶性肿瘤、心绞痛等都与被动吸烟有关。目前已有研究表明,被动吸烟对心血管系统的不利影响的程度甚至近似于主动吸烟者(平均 85%~95%)^[4]。

在主流烟雾及支流烟雾中有至少十余种物质与动脉粥样硬化性心血管疾病发生、发展有关,而其中最为重要的物质有尼古丁、一氧化碳(CO)、硫氰酸盐等。而尼古丁是烟雾中的最主要成分之一,其有拟交感神经的作用,引起儿茶酚胺物质的释放,儿茶酚胺具有正性变时和变力作用,增加心肌的氧耗;且尼古丁另一个不良作用是使成纤维细胞生长因子释放量增加,同时抑制内皮细胞 β_1 转化生长因子的生成及内皮增殖,其通过这些途径造成血管内皮细胞结构受损和功能损伤,是动脉粥样硬化的始发因素,促进动脉粥样硬化的发生及发展。有证据表明尼古丁也可影响血脂代谢,可通过促进脂肪分解和游离脂肪酸的释放,以及介导胰岛素抵抗,从而使血脂代谢紊乱,表现为血 LDL-C 增高、HDL-C 降低,促进动脉粥样硬化的发生及发展。香烟烟雾中另一种主要成分是 CO,其与血红蛋白的亲合力极高,两者结合形成碳氧血红蛋白,由于其携氧能力很差且能阻止血红蛋白中氧的释放,致使氧合曲线发生右移,降低多种器官尤其是需氧旺盛的器官(如心脏)的氧气供应,导致缺氧发生。长时间 CO 暴露患者活动耐量明显下降,同时使暴露者红细胞代偿性增多,增多的红细胞直接增加暴露者的血黏度^[5-7]。

本研究结果表明,与不吸烟组比较,被动吸烟组的 TG、LDL-C、TC/LDL-C、LDL-C/HDL-C 显著增加,HDL-C 显著下降,差异均有统计学意义($P <$

0.05),提示被动吸烟组通过某些作用与血脂代谢异常有关。有研究报道,被动吸烟对血脂代谢紊乱影响的可能机制为烟雾中某些成分可增强肝酯酶活性,从而使脂肪组织释放 TG 及游离脂肪酸成分增多,游离脂肪酸进入肝脏,刺激肝脏合成大量 TG;烟雾的某些成分可导致胰岛素抵抗,降低脂蛋白酯酶活性,使 TG 分解减少,这些均可使 TG 水平明显增加。血脂水平异常可通过损伤的血管内皮细胞及平滑肌细胞,进一步形成冠状动脉粥样硬化斑块,若斑块内炎性细胞及脂质的水平明显增多,则形成不稳定型斑块。而动脉粥样硬化的发生与 HDL-C 水平呈负相关关系,因此低 HDL-C 也是冠心病发病的独立危险因素,被动吸烟可使 HDL-C 水平下降。HDL-C 具有多项功能:参与胆固醇的逆向转运,抗脂质氧化,抗血小板聚集,黏附分子的表达,影响细胞的增殖,保护内皮和促进血管扩张,这些功能共同参与抗动脉粥样硬化的机制^[8-9]。

综上所述,被动吸烟是女性脂代谢紊乱的独立影响因素。因此如何通过降低烟草危害来保障和促进公共健康,已经成为关注的重要研究课题。应提倡积极控制主动吸烟,进而减少被动吸烟极为重要。

参考文献

- [1] KILBURN K H. Stop inhaling smoke; prevent coronary heart disease[J]. Arch Environ Health, 2003, 58(2): 68-73.
- [2] PURANIK R, CELERMAJER D. Smoking and endothelial function[J]. Prog Cardiovasc Dis, 2003, 45(6): 443-458.
- [3] 方颖,张东颖. 被动吸烟与女性冠心病的研究进展[J]. 心血管病学研究进展, 2016, 37(4): 423-426.
- [4] 何耀,姜斌,万志恒,等. 被动吸烟对不吸烟女性血脂和血液流变学指标的影响[J]. 中华流行病学杂志, 2007, 12(28): 1167-1170.
- [5] 周敏,何青. 吸烟与冠心病[J]. 中华心血管病杂志, 2010, 38(8): 763-765.
- [6] BENOWITZ N L. Cigarette smoking and cardiovascular disease; pathophysiology and implications for treatment [J]. Prog Cardiovasc Dis, 2003, 46(3): 91-111.
- [7] MICHAEL-PITTILO R. Cigarette smoking, endothelial injury and cardiovascular disease [J]. Int J Exp Path, 2000, 81(3): 219-230.
- [8] 梁东辉,陈允钦,吴鹏,等. 高密度脂蛋白抗动脉粥样硬化的新认识[J]. 辽宁中医药大学学报, 2008, 10(12): 22-23.
- [9] 《中国成人血脂异常防治指南》制订联合委员会. 中国成人血脂异常防治指南[J]. 中国循环杂志, 2016, 10(31): 937-953.